STATE LIBRARY

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Fall
von
Pankreasabscess.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
vorgelegt von

Louis Falkenstein,
approb. Arzt aus Konitz, Westpr.

Kiel 1901.
Druck von H. Fiencke.

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Fall

von

Pankreasabscess.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Louis Falkenstein,

approb. Arzt aus Konitz, Westpr.

Kiel 1901.

Druck von H. Fiencke.

No. 19.

Rektoratsjahr 1901/1902.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Werth,**
z. Z. Decan.

Unsere Kenntnisse betreffs der Krankheiten des Pankreas sind sowohl hinsichtlich ihrer Aetiologie als auch ihrer Diagnose und vor allem ihrer Therapie weit zurück im Vergleich zu denen der übrigen Organerkrankungen. Wie gross sind nicht die Schwierigkeiten, mit denen wir bei den Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse zu kämpfen haben. Die grosse Seltenheit der Fälle; die versteckte Lage des Organs, die eine Anwendung unserer physikalischen Untersuchungsmethoden fast ganz ausschliesst; der Mangel einer specifischen Funktion der Drüse, der uns bei ihrer Erkrankung pathognomonische Zeichen vermissen lässt; endlich die Thatsache, dass primäre und uncomplicirte Fälle infolge der Mitbeteiligung lebenswichtiger Organe, die mit dem Pankreas in inniger Beziehung stehen, äusserst selten sind: alle diese Momente lassen es uns nur zu begreiflich erscheinen, dass wir bei den Erkrankungen dieses Organs diagnostisch und therapeutisch bisher so wenig haben leisten können. Wohl sind uns die pathologisch-anatomischen Veränderungen zum grössten Teil bekannt, aber nur einer sorgfältigen Zusammenstellung, Bearbeitung und Sichtung des casuistischen Materials wird es gelingen können, uns auch in der Diagnose und in der operativen Behandlung der Erkrankungen des Pankreas zu vervollkommnen.

Es wird daher trotz der so zahlreichen Arbeiten in den letzten Jahren von Interesse sein, wenn ich die Casuistik um einen bemerkenswerten Fall bereichere, der von der chirurgischen Klinik des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Helferich stammt. Die Anregung zu dieser Arbeit verdanke ich dem Direktor des pathologischen Instituts, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Heller.

Es handelt sich um einen 51jährigen Waldarbeiter G. J. aus D.; einen starken Potator, wie sich nachträglich herausgestellt hat.

Wir führen zunächst die Krankengeschichte an.

Chirurgische Krankengeschichte
No. 1357, 1900/01.

Vorgeschichte. Patient, der am 10. Januar 1901 Abends um 9 Uhr in die Klinik gebracht wird und etwas benommen ist, giebt an, er habe heute Mittag — als Waldarbeiter — beim Arbeiten gemerkt, dass ihm seine Füsse sehr kalt wurden; er habe sich deshalb ein Feuer angemacht und sich an dasselbe gesetzt. Dabei giebt er an, nicht mehr sicher zu wissen, ob er eingeschlafen sei. Es scheint, dass er im jetzigen Zustand von Kameraden schlafend gefunden und heimgebracht wurde. Daneben soll ihm aber auch ein grosses Stück Holz auf die Beine gefallen sein.

Befund. Mittelgrosser, etwas hagerer Mann in mässigem Ernährungszustand. Abdomen leicht aufgetrieben.

Das rechte Bein zeigt bis dicht unter das Knie in der ganzen Ausdehnung des Unterschenkels starke Verbrennung. Dieselbe ist am oberen Rande zweiten Grades, ebenso an einzelnen Stellen des Unterschenkels und Fusses, wo die obere Epidermisschicht in Blasen und Fetzen abgehoben ist. Im übrigen aber überall lederartig derb, braun-gelb-rot-weiss verfärbt, an einzelnen Stellen unter der Haut die Gefässnetze mit dem geronnenen Blut gut erkennbar. Die Haut an den Zehen zum Teil vollständig abgelöst. Die Zehen sind ganz kalt, ebenso der Fuss; von der Knöchelgegend aufwärts ist noch etwas Wärme zu fühlen bis zum Übergang in die normale Temperatur des Oberschenkels.

Der linke Unterschenkel zeigt bis zu einer Linie, die ziemlich scharf mit einem schmalen Rand von Verbrennung zweiten Grades über die Mitte der Patella geht, durchweg Verbrennung dritten Grades. Die Haut ist zum grossen Teil, besonders im oberen Drittel des Unterschenkels,

am Fusse und den Zehen vollständig verkohlt, an den übrigen Stellen braun verfärbt. Die Haare sind auch an stark verbrannten Stellen noch erhalten. Das ganze Bein, vom Knie abwärts, fühlt sich hart, lederartig derb an; das Fussgelenk ist vollständig ohne Bewegung, der Unterschenkel fühlt sich fast bis zum Knie ganz kalt an.

In beiden Unterschenkeln kaum Schmerzen. Dagegen klagt Patient über Schmerzen in den Knieen. An anderen Körperstellen bestehen keine Verbrennungen.

Gründliche Reinigung und Desinfection beider Beine; steriler Verband; rechtes Bein in Volkmann'scher Schiene; das linke, das eine leichte Contractur im Kniegelenk zeigt, wird mit einer Cramer'schen Schiene fixirt.

11. I. Patient hat keine Temperatursteigerung; er klagt über starke Verhaltung der Winde, sowie über Schmerzen auf dem Magen und Erbrechen. Im Erbrochenen und Stuhlgang kein Blut.

Magenausspülung; im Magen sind reichlich Gase enthalten. Die Magenschmerzen und die Spannung lassen nach. Auf Klysma: mässig reichlicher Stuhl.

14. I. Heute Abend Temperatur 38,2°; Magen- und Darmbeschwerden sind geringer; angeblich auch Flatus abgegangen.

Verbandwechsel; wenig Secretion; beide Beine sind fast trocken. Die Verbrennungen zweiten Grades am rechten Bein scheinen sich sehr gut zu erholen. Desinfection; steriler Verband.

19. I. Temperatur beträgt morgens 38,0°, abends 39,2°, Puls 102 regelmässig.

21. I. Verbandwechsel. Am rechten Bein beginnen sich einige Teile nekrotisch abzustossen, doch ist im Verband wenig Secretion nachzuweisen.

Am linken Bein scharfe, völlig trockne Demarkationslinie. Der Unterschenkel zeigt völlig trockne Mumification. Temperatur abends 40,0°.

30. I. Beim Öffnen des Verbandes nirgends eine offene Stelle mehr. Die Gaze ist überall trocken und durch Borken mit dem Bein verklebt. Kein völliger Verbandwechsel, son-

dern Schluss des Verbands ohne Abnahme der Gaze. Schmerzen in den Beinen wesentlich geringer als bisher. Temperatur nicht erhöht. Appetit und Stuhlgang, sowie Allgemeinbefinden sehr gut.

6. II. Beim Verbandwechsel Lostrennung mehrerer verbrannter Epidermisfetzen, besonders am rechten Bein, mit der Scheere. Temperatur abends 38,7°.

14. II. Operation in Chloroformnarkose.

Esmarch'sche Blutleere. Etwa zweifingerbreit über dem oberen Rand der Patella des linken Beines wird nach gründlicher Desinfection durch einen Zirkelschnitt die Haut durchtrennt, diese mit der Fascie stark zurückgezogen und die Muskulatur bis auf den Knochen durchschnitten. In derselben Höhe wird der Femur quer durchsägt. Versorgung der Gefässe. Resection des Ischiadicus. Nach Abnahme der Blutleere Versorgung der noch blutenden Gefässe. Die ganze Wundfläche wird mit sterilem Mull bedeckt, die Muskulatur soweit als möglich nach vorne gezogen und ein aseptischer Verband angelegt. Temperatur morgens 38,2°, abends 39,0°.

15. II. Temperatur morgens 37,3°, abends 38,0°.

25. II. Operation in Chloroformnarkose.

Reamputatio femoris sinistri.

Bildung eines Periostknochenlappens von der vorderen Femurfläche. Reamputatio femoris. Aufpflanzung des Periostknochenlappens auf die Sägefläche des Femur. Vereinigung der Weichteile über dem Knochenstumpf durch Catgutnaht, Hautzwirnnaht in querer Richtung. Drainage der seitlichen Wundwinkel. Steriler Verband. Temperatur morgens 37,4°, abends 37,5°, Puls 120 regelmässig.

6. III Der Amputationsstumpf links sieht sehr schön aus. Durch die Drains ganz geringe Secretion; an der genähten Wunde fast gar keine. Entfernung der oberflächlichen Nähte. Aseptischer Verband (ohne Drainage). Temperatur normal.

Rechts in Chloroformnarkose Amputation des Unterschenkels unter Esmarch'scher Blutleere

dreifingerbreit unterhalb der Gelenklinie. Gefässversorgung. Jodoformgaze. Situationsnaht. Aseptischer Verband.

12. III. Verbandwechsel links. Wunde vollkommen verheilt mit Ausnahme einer im medialen Wundwinkel gelegenen, etwa einpfennigstückgrossen, gut granulirenden Stelle. Entfernung der noch übrigen Nähte. Temperatur normal.

15. III. Verbandwechsel. Der rechte Amputationsstumpf sieht sehr schön aus. Temperatur normal.

18. III. Bei der Narkose zur Reamputatio cruris dextri Tod unter den Erscheinungen der Synkope, nachdem Patient nur ca. 5 g Chloroform bekommen hat.

Die am 19. III. 1901 9h Vorm. 24h post mortem ausgeführte Section*) ergab:

Wesentlicher Befund: Sehr starke Anaemie. — Sehr starkes Hirnoedem. — Sehr starkes Lungenoedem. — Abscess des Pankreasschwanzes. — Degenerationsherde des Pankreas. — Fettnekrose um das Pankreas. — Kirschgrosses Residuum von Blutung unterhalb des Pankreas. — Halblinsengrosses ebensolches am Pankreaskopf. — Ganz leichte Trübung und Oedem des Herzfleisches. — Geringe fettige Fleckung der Aorta und ein endarteriitischer Herd im Arcus. — Induration der Leber. — Starke frische Milzschwellung mit Nebenmilz. — Starke Hyperaemie und Trübung der Nieren. — Linksseitiges doppeltes Nierenbecken und doppelte Ureteren. — Ekchymosen des Magens. — Doppelseitige Schenkelbruchsäcke.

Genauer Befund: Beim Trennen des Magens findet sich das Pankreas fester an die kleine Curvatur des Magens angeheftet; beim Ablösen zeigt sich ein kirschgrosser Abscess (2 cm im Durchmesser), welcher bis 1½ cm tief in das Pankreas eindringt, ca 3½ cm vom linken Ende entfernt; die Umgebung des Abscesses ist in wechselnder Breite (bis 0,7 cm) fein gelblich-weiss gefärbt und fettig gefleckt. Die weitere

*) S.-No. 191. 1901.

Umgebung des Pankreas ist ziemlich stark gelockert; das übrige Pankreasgewebe ist dunkelgraurot, leicht getrübt und weiter gegen das Duodenum hin durchsetzt von einer Anzahl kleinerer und grösserer gelblich gescheckter Stellen (fettige Degeneration). Etwas nach rechts von der Mittellinie unterhalb des Pankreas liegt, in stark gerötetes Bindegewebe eingebettet, ein einzelner bis 1,5 cm und bis 0,9 cm breiter und etwa 5 cm dicker rundlicher Herd, der beim Durchschneiden sich als eine breiige in das Bindegewebe eingesetzte braungelbe Masse ergiebt.

Der Ductus pankreaticus ist vollständig durchgängig und besitzt eine zarte Wand. In der Nähe des Kopfes finden sich einzelne dem Pankreas anliegende Fettnekrosen, daneben ein etwa hirsekorngrosser bräunlicher Herd. An der Anheftungsstelle des Pankreas ist die Magenschleimhaut vollständig normal.

Die mikroskopische Untersuchung des braunen Breies ergab: Neben undefinirbarem Detritus finden sich grünliche Schollen, intensiv gelbgefärbte Fettsäure-Nadeln und zahlreiche 3—6 rote Blutkörperchen einschliessende runde Zellen.

Beschäftigen wir uns zunächst mit der klinischen Seite und berücksichtigen wir vorerst die Schwierigkeiten der Diagnose einer Pankreaserkrankung in unserem Fall, so müssen wir betonen, dass dieselbe intra vitam unmöglich hätte gestellt werden können. Wir begegnen zwei Gruppen von Symptomen. Die eine Gruppe ist bedingt durch die starke Verbrennung beider unteren Extremitäten und durch die Infection, die andere weist auf Störungen im Verdauungstraktus hin. „Klagen über starke Verhaltung der Winde, Schmerzen im Epigastrium und endlich Erbrechen", das sind die einzigen, aber vieldeutigen Symptome, die auf abdominelle Störungeu hinweisen können. Ich sage absichtlich Störungen, denn man kann diese Erscheinungen unmöglich als pathognomonisch für eine Erkrankung des Verdauungs-Apparates ansehen. Man müsste sie eigentlich auf das Conto der starken Verbrennung, auf das Darniederliegen der Funktionen sämmtlicher Organe zurückführen, zumal sie der symptomatischen Behandlung

bald wichen und die eigentlich charakteristischen Symptome einer Pankreaserkrankung z. B. Blutbefund im Stuhl und im Erbrochenen oder fettreicher Kot nicht vorhanden sind, obwohl der Steatrhoe nicht immer besonderer Wert beizumessen ist. Das Fieber ist nur der Ausdruck der Infection, die unzweifelhaft bestand und die Indication zu den beiderseitigen Reamputationen abgab. Wer wollte da auf einen metastatischen Abscess im Pankreas kommen?

Doch gehen wir systematisch vor und erörtern wir die Beziehungen, die sich in unserem Falle finden zwischen den klinischen Erscheinungen und den durch die Sektion aufgefundenen Veränderungen des Pankreas.

Da haben wir zunächst die Residuen unzweifelhafter Blutungen in der Nähe des Pankreas. Für die Entstehung derselben giebt uns die Anamnese einen Anhaltspunkt, nach der unserem Kranken „ein grosses Stück Holz auf die Beine gefallen“ sein soll. Nehmen wir ein Trauma als vorliegend an und halten wir bei den ausserordentlich ungenauen Angaben die grosse Wahrscheinlichkeit im Auge, dass es sich um einen Baumstamm gehandelt haben wird, der nicht nur die Beine, sondern vielleicht mit einem Aste auch das Abdomen unseres Waldarbeiters getroffen habe, so ist die Aetiologie für die Pankreasblutung gegeben. Hervorzuheben ist nur noch, dass die bei der Sektion (ca. 2 Monate nach dem Trauma) gefundenen Residuen so geringfügig sind, dass sie den Verdacht erwecken, die Blutung sei älteren Datums und ohne damals Erscheinungen zu machen aufgetreten. Bemerkenswert bleibt der Befund immer, welche Deutung wir auch acceptiren mögen, obwohl Zenker (39) u. a. Fälle erwähnen, bei denen die für gewöhnlich tötlich verlaufende Pankreasblutung nur geringe oder garkeine Erscheinungen in vivo gemacht hat und bei anderweitig bedingtem Exitus als Nebenbefund durch die Sektion konstatirt worden ist. Und die hohe Frequenz des sonst regelmässigen Pulses (102—120 in der Min. finden wir in der Krankengeschichte notirt) lassen ebenfalls keine eindeutige Erklärung zu.

Als zweiter bemerkenswerter Sektionsbefund ist der

Abscess im Pankreasgewebe zu erörtern. Hat er klinische Erscheinungen gemacht? Wir haben es schon oben verneint und das Fieber hauptsächlich auf die unzweifelhaft bestehende Infection an den unteren Extremitäten zurückgeführt, gestützt auf die geringe Grösse des Abscesses und die starke frische Milzschwellung. Aber für die Aetiologie ergeben sich interessante Momente. Wir müssen uns doch fragen, wie es komme, dass ein Organ von so geringem Umfang und von so wenig specifischer Funktion der alleinige Sitz einer Metastase sein konnte. Und da scheint es mir, die plausibelste Erklärung sei die Annahme eines locus minoris resistentiae. Ein Trauma ist mit grosser Wahrscheinlichkeit vorausgegangen und hat das Pankreas trotz seiner geschützten Lage getroffen und wie wir bereits als möglich hinstellten, die Blutungen verursacht. (Erwähnen will ich nebenbei den im Kieler pathologischen Institute beobachteten Fall von doppelter Zerreissung des Pankreas, den Eden (8) beschreibt und auf die dort angegebene Litteratur hinweisen, woraus zu entnehmen ist, dass die Verletzungen der Bauchspeicheldrüse durch ein Trauma nicht so ganz selten vorkommen.) Nun kommen die Infectionserreger, finden in dem afficirtea Parenchym einen guten Nährboden und bilden durch Einschmelzen des Gewebes den Abscess.

Als dritter bemerkenswerter Befund sind die Fettnekrose und die fettigen Degenerationsherde des Pankreas zu erwähnen. Auch sie haben klinisch keine Erscheinungen charakteristischer Art gemacht. Die zu Beginn der Erkrankung vorhandenen Schmerzen im Epigastrium sind, wie auch das Erbrechen gar zu vieldeutiger Natur; doch lässt sich ein Zusammenhang dieser Symptome mit der unzweifelhaft bestehenden Entzündung des Pankreas, mit dem Abscesse, den Butungen und der Nekrose als möglich hinstellen. Konnte doch die entzündliche Reizung des Organs den Bauchfellüberzug der Drüse ergriffen haben, um sich bald wieder zurückzubilden, womit auch der Nachlass der Symptome erklärt wäre.

Die Aetiologie der Fettnekrose ist noch sehr umstritten.

Bemerkenswert ist die soeben von Leonhardt (26) erschienene Arbeit, in der mit Hilfe bacteriologischer wie mikroskopischer Untersuchungsmethoden der Nachweis geliefert wird, dass „die Entzündung, die Blutungen und die abdominale Fettgewebs-Nekrose durch die aufgefundenen Kokken erzeugt und Teilerscheinungen der durch diese Mikroorganismem hervorgerufenen Sepsis ist."

Es würde mich natürlich weit über den Rahmen dieser Arbeit hinausführen, wollte ich auf die Berichte der einzelnen Autoren näher eingehen. Zudem findet sich das Material zum grossen Teil bereits gesichtet vor in der eben citirten Arbeit Leonhardt's (26), dann in den Dissertationen von König (22), von Schmidtmann (37), Rohde (35), Laue Greisen und last not least in der Bearbeitung der Pankreaskrankheiten durch Friedreich (14) in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.

Kehren wir indessen zu unserem Falle zurück. Er bietet noch manche interessante Einzelheiten, die in Kürze erwähnt werden sollen.

Fettleibige und Alkoholiker sind es nach den Autoren zumeist, die bei der Sektion eine Fettnekrose des Pankreas gezeigt haben. Dies trifft für unseren Fall nur zum Teil zu, denn in der Krankengeschichte finden wir ausdrücklich bei der Aufnahme erwähnt, dass es sich um „einen mittelgrossen, etwas hageren Mann in mässigem Ernährungszustand" handle. Um somehr trifft aber das zweite Moment zu; auf dem Totenschein sowohl, wie von der näheren Umgebung wird der Mann als starker Trinker bezeichnet.

Während ferner sonst die Pankreaserkrankungen sich häufig komplicirt finden mit denen des biliären Tractus, ist dies in unserem Fall weder klinisch noch auf dem Sektionstische zu konstatiren gewesen.

Eine weitere Angabe in der Litteratur betrifft das Geschlecht und das Alter der Erkrankten. Wir finden das männliche Geschlecht häufiger befallen als das weibliche und das

kräftige Mannesalter entschieden bevorzugt, zwei Punkte, die auch unser Fall bestätigt.

Ein besonderes Interesse gewinnt der Fall endlich dadurch, dass bei unserem Kranken der Tod in der Narkose „unter dem Zeichen der Synkope" eingetreten ist. Schmidtmann (37) konnte in seiner Arbeit ebenfalls den „Chloroformtod" berichten und die Frage aufstellen, „ob nicht ein gewisser Zusammenhang zwischen der tötlichen Wirkung des Chloroforms und der Erkrankung des Pankreas bestehe. Dass bei künstlich bewirkten Affektionen eines Teiles der Bauchspeicheldrüse eine grosse Empfindlichkeit und Widerstandslosigkeit der ganzen Drüse hervorgerufen wird, ist von vielen Experimentatoren beobachtet und bewiesen worden. Vielleicht wäre es ja nun auch möglich, dass bei Pankreaserkrankungen auf irgend eine Art und Weise auch an anderen Organen, namentlich den empfindlicheren parenchymatösen Organen, ebenfalls eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit einträte. Oder aber könnte es sich bei Fällen von abdominaler Fettnekrose nicht um eine allgemeine Widerstandslosigkeit des ganzen Körpers handeln, derart, dass für gewöhnlich im gesunden Organismus nur das mangelhaft versorgte Fettgewebe, namentlich am Pankreas und in seiner Umgebung einem nekrotisirenden Vorgange anheimfiele, während erst bei Einwirkung von Schädlichkeiten (wie etwa in unserem Falle von Chloroform) auch die unter besseren Circulationsverhältnissen stehenden, aber doch auch in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzten Organe wie Herz, Leber, Nieren afficirt wurden und eine acute parenchymatöse Degeneration erlitten? Einen Beweis für solche Annahmen zu bringen, bin ich ja leider nicht in der Lage, vielleicht giebt aber dieser Fall Veranlassung, dass in Zukunft bei analogen Beobachtungen auf solche Möglichkeiten geachtet wird. Jedenfalls kann man stark geneigt sein, bei dem von mir angeführten Falle anzunehmen, dass die Veränderungen am Pankreas zu einer Praedisposition für die so hochgradige Widerstandslosigkeit gegen Chloroform geführt haben, weil es sich doch eben um ein sonst gesundes und kräftiges Individuum handelte. Ich habe diese Ausführungen gebracht, weil sie an sich interessant sind

und auch für meinen Fall nicht ganz von der Hand zu weisen sind. Es liegen aber hier ganz andere Verhältnisse vor. Es handelt sich ja um einen Mann, der eine sehr schwere Verbrennung und anscheinend auch ein Trauma erlitten hatte, der ein ausgesprochener Potator war, bei dem endlich 3 mal in Chloroformnarkose in den kurzen Zwischenräumen von je 10 Tagen operirt worden ist und eine neue Narkose zur beabsichtigten 4. Operation den Tod herbeiführte. Unter diesen Umständen ist ein plötzlicher Tod nichts Wunderbares mehr; bemerkenswert ist der Sektionsbefund auch insofern, als eine ganz leichte Trübung, dagegen starkes Oedem des Herzfleisches und starke Hyperaemie und Trübung der Nieren neben sehr starkem Hirn- und Lungenödem konstatirt werden konnte.

Es drängt sich uns der Gedanke auf, ob nicht die oben ausführlich besprochene Blutung, Abscessbildung und Fettnekrose des Pankreas die Erklärung für die Widerstandslosigkeit unseres Arbeiters und für den Tod in Chloroformnarkose geben.

* * *

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Heller für die gütige Überlassung des Themas meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Balser, Fettnekrose. Virch. Arch. 90. Bd. 1882 und Congr. f. inn. Med. 1892.
2. Boldt, Statistische Übersicht der Erkrankungen des Pankreas in den letzten 40 Jahren. Dissertat. Berlin 1882.
3. Bruckmeyer, multiple Fettgewebsnekrose des Pankreas. Dissert. Freiburg 1896.
4. Chiari, Fettnekrose. Prager med. Woch. 1883.
5. Claessen, Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Köln 1842.
6. Dettmer, Dissert. Göttingen.
7. Dieckhoff, Beiträge z. pathol. Anat. des Pankreas. Rostock 1894.
8. Dittrich, Pankreasentzündung und Pankreasblutung. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. LII. 1890.
9. Eden, Ein Fall von doppelter Zerreissung des Pankreas. Dissert. Kiel 1896.
10. Ehrich, Pankreasnekrose. Beitr. von Bruns XX. 1898.
11. Fritz, acute Pankreatitis. Boston med. Journ. 1889 und Proc. of the New York, Path. Soc. 1890.
12. Fränkel, Fettgewebsnekrose. Münch. med. Woch. 1896.
13. Fränkel, Entzündung des Pankreas. Zeitschr. f. klin. Med. IV. pag. 277.
14. Friedreich, Erkrankungen des Pankreas. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Ther. Band VIII. 2.

15. Gerhardi, Pankreaserkrankungen, und Ileus, Virch. Arch. 106. Band 1886.

16. Gessner, Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1899, Band 54, 1—2.

17. Hagenbach, Pankreaskrankheiten. Dissert. Basel 1887.

18. Hilly, Haemorrhagien des Pankreas. Correspondenzbl. d. Schweizer Ärzte 1877 No. 22.

19. Hlava, Hémorrhagic, inflamm. et gangrène. Ac. des Sc. de Bohême 1897.

20. Hooper, Haemorrhagie des Pankreas. Arch. of med. II. 1861 pag. 282.

21. Jung, Dissertat. Göttingen 1895.

22. König, Ein Fall von Pankreas-Nekrose nach Blutung und Fettnekrose. Dissert. Kiel 1889.

23. Körte, die chirurg. Krankheiten und Verletzungen des Pankreas. Stuttg. 1898.

24. Kollmann, Haemorrhagien des Pankreas. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1880 No. 39.

25. Langerhans, Fettgewebsnekrose. Virch. Arch. 122. Bd. 1890.

26. Leonhardt, die Pathogenese der Entzündung, der Blutungen und der multiplen Fettgewebsnekrose des Pankreas. Virch. Arch. Band 162, 1900.

27. Lépine et Cornil, Cas d'altération graisseuse du pankréas. 1874.

28. Luda, Beitrag z. Kenntnis des Leberabscesses. Dissert. Kiel 1900.

29. Morton, Haemorrhagicen des Pankreas. Virchow-Hirsch's Jahresber. II, pag. 179.

30. Nimier, Hémorrhagie du pancréas. Rev. de méd. XIV. 1894.

31. Parsons, Schmidts Jahrb. 1858 Band 97 pag. 151.

32. Pepper, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1871, Band IX, pag. 156.

33. Ponfick, Pathogenese der abdominellen Fettnekrose. Berl. klin. Woch. 1896.

34. v. Recklinghausen, Auserlesene pathol. anat. Beobachtungen. Virch. Arch. 30, 1864.

35. Rhode, zur Pathologie des Pankreas. Dissert. Kiel 1890.

36. Roddick, Pancréaticaabscess. Canada med. Journ. 1869, pag. 385.

37. Schmidtmann, ein Fall von Fettnekrose und Blutung des Pankreas. Dissert. Kiel 1900.

38. Senn, The surgery of the pancreas. Ref. Deutsch. Sammlg. klin. Vorträge 313—14.

39. Zenker, Haemorrhagicen des Pankreas. Tagebl. der 47. Naturforschervers. in Breslau 1874.

Lebenslauf.

Geboren bin ich, Louis Falkenstein, mosaischer Konfession, als Sohn des Fleischermeisters Julius Falkenstein, am 13. November 1875 zu Konitz in Westpreussen. Daselbst besuchte ich die städtische Volksschule und das Kgl. Gymnasium von Sexta an. Ich verliess die Anstalt Ostern 1896 mit dem Zeugnisse der Reife, um Medizin zu studiren, Ostern 1898 bestand ich zu Berlin die ärztliche Vorprüfung, nachdem ich daselbst die ersten vier Semester studirt hatte. Ich blieb bis Ostern 1900 in Berlin und ging dann nach Kiel, wo ich meine medicinischeu Studien beschloss und am 28. März 1901 die ärztliche Staatsprüfung, am 29. März 1901 das Examen rigorosum bestand.